

*Статье Конать А.Г.*

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«Ивановская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Правительство Ивановской области



*XIV ОБЛАСТНОЙ ФЕСТИВАЛЬ  
«МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ – РАЗВИТИЮ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ»*

*IV Всероссийская научная конференция студентов  
и молодых ученых с международным участием*

**«МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ,  
КЛИНИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
ЗДОРОВЬЯ И ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

**9–12 апреля 2018 г.**

**МАТЕРИАЛЫ**

*Иваново 2018*

новой. При двухнедельной интоксикации отклонений активности ЩФ от контрольного уровня не отмечалось. Через 29 суток алкогольной интоксикации активность ЩФ в печени крыс статистически значимо увеличивалась по сравнению с контролем на 36%. ЩФ играет важную роль в развитии адаптивных и патологических реакций в организме. Повышение активности ЩФ при хроническом введении этанола может обеспечивать усиленный выход глюкозы из тканей путем дефосфорилирования глюкозо-6-фосфата [5].

Итак, установлено, что степень выраженности метаболических нарушений при ХАИ определяется длительностью алкоголизации и может являться следствием адаптационных изменений в ткани печени.

#### Литература

1. Панченко, Л. Ф. Окислительный стресс в патогенезе алкогольной болезни печени / Л. Ф. Панченко // *Вопр. наркологии*. – 2013. – № 2. – С. 82–91.
2. Сиволап, Б. П. Поражение печени у больных алкоголизмом / Б. П. Сиволап // *Наркология*. – 2012. – № 3. – С. 76–83.
3. Пронько, П. С. Биомаркеры в диагностике алкоголизма / П. С. Пронько // *Весті Нацыянальнай Акадэміі Навук Беларусі*. – 2009. – № 2. – С. 103–116.
4. Schumann, Y. New IFCC reference procedures for the determination of catalytic activity concentrations of five enzymes in serum: preliminary upper reference limits obtained in hospitalized subjects / Y. Schumann // *Clin. Chem. Acta*. – 2003. – Vol. 327, № 1–2. – P. 69–79.
5. Рослый, И. М. Биохимия и алкоголизм (I): метаболические процессы при алкоголизме / И. М. Рослый // *Вопр. наркологии*. – 2004. – № 2. – С. 70–79.

### СОСТОЯНИЕ ЦИКЛА ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ И МЕТАБОЛИЗМ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ

А. Е. Копать<sup>1</sup>, А. Г. Винуцкая<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Поражение печени имеет наибольший удельный вес в структуре патологии внутренних органов у больных алкоголизмом. Отмена приема алкоголя после длительной алкоголизации способствует накоплению в печени ацетальдегида, обладающего мембрано-повреждающим действием, что является дополнительным фактором, влияющим на активность митохондриальных ферментов, в том числе цикла трикарбонных кислот (ЦТК) [1]. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и ферменты ее метаболизма были обнаружены в печени и в ряде других периферических тканях [2]. Известно, что ГАМК-трансаминаза (ГАМК-Т) и дегидрогеназа янтарного полуальдегида (ЯПА-ДГ) в печени являются менее специфичными к основным субстратам: ГАМК-Т печени способна к трансаминированию бета-аланина и ряда альфа-аминокислот, а ЯПА-ДГ окисляет другие полуальдегиды [2].

Цель – изучить активность некоторых ферментов ЦТК и ферментов катаболизма ГАМК в печени крыс при моделировании алкогольного абстинентного синдрома.



Эксперименты были выполнены на 32 белых беспородных крысах-самцах массой 180–200 г. Животные были разделены на пять групп по 6–8 особей в каждой. Контрольным животным вводили 0,9%-ный раствор хлорида натрия в эквивалентном количестве (I группа). Алкогольный абстинентный синдром (ААС) вызывали методом интрагастральных интубаций по Майхровичу [3]. Животным внутривентрикулярно вводили 25%-ный раствор этанола 2 раза в сутки по 5 г/кг массы тела с интервалом 12 часов на протяжении 5 суток. Контрольная группа животных (I группа) получала 0,9%-ный раствор NaCl внутривентрикулярно (в/ж), дважды в сутки в течение 5 суток. Декапитацию крыс проводили через 3 часа (II группа), через одни (III группа), трое (IV группа) и семь суток (V группа) после последней инъекции алкоголя. Крыс декапитировали, выделяли печень и немедленно замораживали в жидком азоте. В гомогенатах печени определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и НАД<sup>+</sup>-зависимой изоцитратдегидрогеназы (НАД<sup>+</sup>-ИДГ) спектрофотометрическими методами. Активность ферментов катаболизма ГАМК: ГАМК-Т и ЯПА-ДГ определяли спектрофлуориметрически [4]. Белок определяли по Лоури. Достоверность различий между группами оценивали параметрическим методом с применением *t* критерия Стьюдента. Все манипуляции с экспериментальными животными проводили согласно действующим международным биоэтическим нормам.

Через 3 часа (II группа) в печени было отмечено снижение активности ГАМК-Т на 21,1%. Активность остальных изученных ферментов ЦТК и катаболизма ГАМК не изменилась. Через одни сутки после отмены алкоголя (III группа) повысилась активность НАД<sup>+</sup>-ИДГ и ЯПА-ДГ на 93,7 и 17,3% по отношению к контролю и снизилась активность трансаминирования ГАМК. Активация обеих митохондриальных НАД<sup>+</sup>-зависимых дегидрогеназ может свидетельствовать о повышении концентрации НАД<sup>+</sup>, вызванном отменой поступления алкоголя в организм. Известно, что ГАМК-Т печени выполняет функции, отличные от функций фермента, локализованного в нервной ткани, поскольку ГАМК не является там нейромедиатором. Существует мнение, что печеночная ГАМК-Т является неспецифической трансаминазой бета-аланина и пищевых альфа-аминокислот [2]. Следовательно, изменение ее активности при ААС может свидетельствовать не только о состоянии обмена ГАМК, но и о нарушении способности печени к утилизации некоторых нутриентов. На третьи и седьмые сутки отмены этанола сохранилось повышение активности НАД<sup>+</sup>-ИДГ на 43,1%. Активность ГАМК-Т была снижена на 40,2% на третьи сутки ААС, а ЯПА-ДГ была меньше контроля на седьмые сутки отмены этанола. Таким образом, отмена поступления этанола в организм подопытных крыс после пятидневных интрагастральных интубаций алкоголя вызывает достоверные сдвиги в активности изученных ферментов. Активация ключевого фермента ЦТК – НАД<sup>+</sup>-ИДГ на первые, третьи и седьмые сутки отмены алкоголя может указывать на повышение функциональной активности ЦТК на фоне прекращения поступления этанола в организм животных.

Итак, можно предположить, что наблюдаемые метаболические сдвиги являются следствием неспецифической адаптации клеток печени к интенсивной алкогольной нагрузке и ее последующей отмене. Полученные данные о нарушениях метаболизма ГАМК и энергетического обмена при отмене приема алкоголя могут быть полезны при разработке новых методов лечения алкогольных абстинентных состояний и направленной метаболической коррекции выявленных метаболических сдвигов.



## Литература

1. Пауков, В. С. Пато- и морфогенез алкогольной болезни / В. С. Пауков // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1996. – Т. 122, № 12. – С. 604–610.
2. Tillakaratne, N. J. Gamma-aminobutyric acid (GABA) metabolism in mammalian neural and nonneural tissues / N. J. Tillakaratne, L. Medina-Kauwe, K. M. Gibson // Comp. Biochem. Physiol. A. Physiol. – 1995. – Vol. 122, № 2. – P. 247–267.
3. Majchrowicz, E. Similarities in some neurological, physiological and neurochemical aspects of the ethanol withdrawal syndrome in humans and experimental animals / E. Majchrowicz, W. A. Hunt // Animal Models in Alcohol Research. – N. Y.: Acad. Press, 1980. – P. 419–424.
4. De Boer, Th. Assay and properties of 4-aminobutyric-2-oxoglutaric acid transaminase and succinic semialdehyde dehydrogenase in rat brain tissue / Th. De Boer, E. Majchrowicz, J. Bruinvels // J. Neurochem. – 1977. – Vol. 28. – P. 471–478.

## СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*М. А. Сафронов<sup>1</sup>, К. С. Трифонова<sup>1</sup>, В. В. Криштон<sup>1</sup>, В. И. Демидов<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия»  
Минздрава России»

В XXI веке сахарный диабет (СД) приобрел статус неинфекционной эпидемии мирового масштаба. Численность больных СД ежегодно растет в геометрической прогрессии и, по данным Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF), к 2030 году составит 552 млн [2]. Помимо высокой распространенности СД является одной из частых причин инвалидизации и летальности, что обусловлено его сосудистыми осложнениями, к которым относится макроангиопатия, приводящая к инфаркту миокарда, инсульту и гангрене нижних конечностей. По данным ВОЗ, более 75% больных СД 2 типа умирают вследствие сосудистых катастроф [1]. В сравнении с общей популяцией, у пациентов с СД риск развития острых нарушений мозгового кровообращения возрастает в 5–6 раз [2]. Среди ведущих причин развития инфарктов головного мозга (ГМ) выделяют артерио-артериальную тромбоэмболию [3]. Одним из эффективных методов борьбы с атеросклерозом магистральных артерий головы является открытая каротидная эндартерэктомия [4]. Риск развития аневризмы сонной артерии в послеоперационном периоде оказывается значительно выше у больных, страдающих СД [4].

Цель – провести сравнительную гистохимическую и морфометрическую оценку среднего слоя стенки общей сонной артерии в условиях диабетической макроангиопатии.

В ходе углубленного патоморфологического анализа 31 секционного наблюдения лиц в возрасте  $55 \pm 2$  года, скончавшихся в результате инфаркта ГМ, детальному макро- и микроскопическому исследованию подверглись общие сонные артерии (ОСА). В основную группу включены 17 умерших с СД 2 типа, давность которого превышала 10 лет. Материал, полученный от 14 умерших, не страдавших эндокринной патологией, послужил контролем. При препарировании ОСА выделялись участки, наименееотягощенные атеросклерозом. Изготовленные парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также по методу Пикро – Маллори с целью